

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

99

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 14 décembre 1898, à 1 heure

Par LOUIS MORET

Né à Chambéry, le 21 janvier 1871

Ancien Interne provisoire des hôpitaux de Paris (1895-96-97-98)

Ancien Assistant à la Clinique Nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts

Médaille de bronze de l'Assistance Publique

Membre correspondant de la Société Anatomique

D E S

PARALYSIES POST-ANESTHÉSIIQUES

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. FOURNIER, professeur.

GAUCHER,

PIERRE DELBET,

} *agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

99

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 14 décembre 1898, à 1 heure

Par LOUIS MORET

Né à Chambéry, le 21 janvier 1871

Ancien Interne provisoire des hôpitaux de Paris (1895-96-97-98)

Ancien Assistant à la Clinique Nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts

Médaille de bronze de l'Assistance Publique

Membre correspondant de la Société Anatomique

DES

PARALYSIES POST-ANESTHÉSIIQUES

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. FOURNIER, professeur.

GAUCHER,
PIERRE DELBET, } *agréés.*



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEBOVE.
	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.....	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	BERGER.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	{ GUYON.
	{ PINARD.
	{ BUDIN.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIERY.
ALBARRAN.	DUPRE.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRE.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (AUG.).	GILLES DE LA TOURETTE	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Je veux rendre ici un hommage de reconnaissance à mes maîtres des hôpitaux de Paris : à M. le professeur Duple, à M. Gilbert, dont j'ai été l'externe ; aux chefs de service auprès de qui j'ai eu l'honneur de remplir les fonctions d'interne pendant mes quatre années d'internat provisoire : MM. Marfan, d'Heilly, Moizard et Comby, à l'hôpital des Enfants-Malades, M. Huchard, à l'hôpital Necker ; M. Deny, à Bicêtre, M. Schwartz, à l'hôpital Cochin ; à MM. Labbé, Pierre Delbet, Jacquet, Delpuch, Boissard, Monod, Achard, Méry, Rieffel, à M. Legueu, mon maître et ami.

M. le professeur Tillaux a bien voulu accepter la présidence de cette thèse ; qu'il agrée ici mes remerciements.

Je veux remercier aussi M. le Dr Lamarre, qui m'accueillit en ami dévoué, et M. le Dr Lévêque qui m'ont tous deux ouvert avec tant d'obligeance leurs salles de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye ; M. le Dr Seure (de St-Germain), dont les conseils me sont si précieux.

Je tiens enfin à exprimer ma particulière gratitude à M. Schwartz, dont j'ai été assez heureux pour pouvoir suivre l'enseignement et la pratique à Cochin l'an dernier et cette année.

C'est lui qui a inspiré ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

Définition.

On observe parfois des paralysies présentant les caractères suivants :

1° Elles apparaissent au cours ou à la suite d'une anesthésie générale, par le chloroforme ou par l'éther, d'une façon absolument imprévue, surprenant le malade et le chirurgien.

2° Elles n'ont aucun rapport avec la région opérée, et l'opération elle-même ne joue aucun rôle pathogénique direct.

M. Schwartz, chirurgien de l'hôpital Cochin, les a désignées sous le nom de paralysies post-anesthésiques.

Cette expression ne signifie pas que, dans tous les cas observés, l'anesthésique agit directement sur le système nerveux pour produire ces paralysies. L'action de l'anesthésique n'est pas toujours un facteur étiologique immédiat, — tel est le cas des paralysies dues à une compression mécanique s'exerçant pendant l'anesthésie ; — ce n'est sûrement pas un facteur unique. Mais toutes ces paralysies ont ceci de commun qu'elles se sont montrées à la faveur d'une anesthésie générale qui en a été la cause occasionnelle ou déterminante, sans laquelle elles ne seraient pas apparues.

Garrigues (1) en a recueilli divers cas sous ce titre : « Anesthœsia paralysis » ; Vautrin (2) publie des faits de : « Paralysies chloroformiques » ; Casse (3) communique une : « note au sujet des paralysies post-chloroformiques ». Ces auteurs font donc jouer un rôle capital à l'anesthésique. M. Phocas (4), au contraire, combat la dénomination de « paralysies post-anesthésiques » adoptée par M. Schwartz dans sa communication au *Congrès de chirurgie* (1897). Il propose de désigner ces faits sous le nom générique de « paralysies post-opératoires » pour ne rien préjuger de leur nature, de leur pathogénie, de leur pronostic.

En effet, dit-il, il faudrait séparer des paralysies post-anesthésiques les paralysies observées à la suite d'une narcose et produites par une compression avérée. D'ailleurs rien n'est plus obscur que la pathogénie de ces derniers accidents : une même position si souvent prise par les opérés pendant l'opération n'a été suivie que bien rarement de paralysies, et d'autre part dans certains cas la compression n'a pu être incriminée. De sorte que nous ignorons souvent la cause des paralysies localisées aux membres. Quant aux paralysies centrales, elles ne sauraient être attribuées à l'anesthésique, sans tenir compte

(1) GARRIGUES, Anesthœsia paralysis. *American journal of the medical sciences*, Philadelphia, p. 81, 1897.

(2) VAUTRIN, Paralysies chloroformiques. *Bulletin de la Soc. de méd. de Nancy*, p. XXIX, 1895.

(3) CASSE, Note au sujet des paralysies post-chloroformiques. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 4^e série, t. IX, n° 2, p. 147, 1897.

(4) PHOCAS, *Le Nord médical*, 1^{er} août 1898.

de l'état anémique ou artério-scléreux de l'opéré, de certaines conditions mécaniques, comme la position de Trendelenburg, qui, par la congestion cérébrale qu'elles provoquent, ont pu être pour beaucoup dans la production des accidents.

En somme, quand une cause mécanique n'a pu être invoquée, rien ne prouve que l'anesthésique ait joué un rôle prépondérant.

Le terme de « post-anesthésique » est donc trop précis pour un objet qui ne l'est pas et trop exclusif.

Telle est l'opinion de M. Phocas.

En réalité l'expression : « paralysies post-anesthésiques » n'implique pas que le chloroforme ou l'éther intervienne comme cause exclusive. Elle signifie seulement que l'anesthésique est un facteur étiologique constant. Et ceci répond à la réalité des faits.

Jamais en effet on n'observe de ces paralysies quand on opère sans anesthésie générale ; la narcose est une condition nécessaire. Le malade éveillé n'eût pas supporté, pendant une opération, une compression, un tiraillement si violents ou si prolongés qu'ils puissent causer une paralysie durable. La malade de M. Phocas non endormie eût-elle pu supporter une heure et demie la position de Trendelenburg ? Chez les hystériques, le fait même d'être endormies, aussi bien que l'émotion et le traumatisme, — et concurremment avec ces deux causes, en l'espèce, — ne peut-il pas provoquer la paralysie ? Enfin lorsque la cause de la paralysie est absolument inexpliquée, le qualificatif post-anesthésique ne préjuge rien de plus que la dénomination post-opératoire. Bien plus, s'il n'est pas

démontré, si même il n'est pas probable, que ces paralysies chloroformiques de cause obscure soient des paralysies toxiques, comme les paralysies alcooliques, par exemple, la chose est cependant possible.

L'anesthésie générale est donc la condition même de l'apparition des paralysies que nous envisageons ici. Elles ne sont pas post-opératoires, car on peut *concevoir* que ces paralysies se montrent *sans qu'il y ait eu opération, mais après une anesthésie*. L'opération n'entre pas en jeu comme facteur étiologique dans leur pathogénie ; elle pourrait être incriminée quand la région paralysée est voisine de la région opérée. Ces cas sont précisément éliminés par définition.

La dénomination générique de paralysies post-anesthésiques, heureusement choisie par M. Schwartz, suffisamment large, sera donc adoptée.

CHAPITRE II

Historique.

Büdinger (1) (1894), puis Krumm (2) (1895) cherchent les premiers expérimentalement à mettre en lumière les conditions dans lesquelles se produisent les cas de paralysies du membre supérieur, survenus à la suite d'une narcose, qu'ils trouvent épars dans la littérature médicale. Ils rapportent les faits de Nonne, Brædemaker, Bernhardt, Braun, Krøen, Bardenheuer, Weinlechner, Pernice. Après eux, Vautrin (3), Garrigues (4), Casse (5) publient de nouveaux faits.

Quincke (6), Senger (7), Franke (8) avaient en outre fourni chacun un cas de paralysie centrale, quand M. Schwartz (de Paris) réunit d'une façon complète tous les documents connus jusque-là sur la question dans une communication au congrès français de chirurgie (1897). Il

(1) BUDINGER, Ueber Lähmungen nach Chloroformnarcosen. *Archiv. für klinische Chirurgie*, Bd. 47, S. 421, 1894.

(2) KRUMM, Ueber Narcotienlähmungen. *Sammlung klinische Vorträge*, n° 139, 1895.

(3) VAUTRIN, *loc. cit.*

(4) GARRIGUES, *loc. cit.*

(5) CASSE, *loc. cit.*

(6) QUINCKE, *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, IV, 1893.

(7) SENGER, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 37, p. 722, 1894.

(8) FRANKE, ELBERFELD, *Mediz. Gesellschaft. et Tribune méd.*, 17 juillet 1895.

classe les faits en paralysies périphériques et paralysies centrales, et aborde leur étude pathogénique en signalant les obscurités qui appellent des recherches sur l'étiologie des paralysies centrales. Il expose et discute une observation personnelle.

Depuis cet important mémoire, K. Bought (1) publie deux nouveaux cas observés à la clinique du professeur Engstrom d'Elsinfort. Il reconnaît l'importance de ces accidents paralytiques, malgré la rareté de ceux qui ont été publiés, rareté qui s'explique peut-être parce que l'attention n'a pas été attirée sur ces faits épars qui ne permettent pas une statistique sérieuse et complète. Ni l'état général des opérés, ni la qualité, ni la quantité du chloroforme employé, ni la durée de la narcose, ni la pression « insignifiante » exercée sur les troncs nerveux dans les deux cas de paralysies périphériques qu'il relate ne suffisent à l'auteur pour expliquer ces accidents. Et en terminant il se demande « s'il n'existe pas un facteur encore inconnu ? »

M. Phocas, dans le *Nord Médical* (1^{er} août 1898), expose deux observations se rapportant à deux de ses opérées. Il insiste lui aussi sur les incertitudes de l'étiologie de ces paralysies, étiologie en tous cas très complexe. Il repousse la dénomination de post-anesthésique et croit impossible de distinguer les paralysies périphériques des paralysies centrales. Car, dit-il, dans tel cas cliniquement la paralysie peut être considérée comme périphérique, par

(1) K. BOUGHT, Two falc of S. K. narkosfærlamning. *Finska Läkarsällskapets Handlingar*, Bd. XXXIX, p. 1095. Résumé in *Centr. f. Chir.*, 1898, p. 908, n° 35.

compression, et l'autopsie vient démontrer l'existence d'un ramollissement localisé au centre moteur correspondant à la région paralysée (cas de Büdinger); dans tel autre l'évolution clinique même a réformé le diagnostic, quand tardivement est apparue une paralysie analogue portant sur un groupe musculaire d'un autre membre (cas de Schwartz). Pour nous, ces deux cas ne semblent pas permettre de généraliser ces vues à l'ensemble des faits jusqu'ici observés.

A la suite de la communication de M. Schwartz, MM. Chipault et Reboul ont fait part chacun d'un cas de paralysie centrale.

On trouvera enfin plus loin deux observations inédites.

CHAPITRE III

Division.

Les manifestations paralytiques compliquant l'anesthésie générale sont très variables, et la diversité de celles qui ont été observées, depuis la paralysie d'un seul muscle, jusqu'à l'hémiplégie avec ou sans participation de la face, avec ou sans aphasie, semble montrer que presque toutes sont possibles.

On peut distinguer parmi elles deux grandes classes :

1° Les *paralysies d'origine périphérique* atteignent un seul membre, un seul segment de membre, un seul tronc nerveux. Ces paralysies sont de cause mécanique.

2° Les *paralysies d'origine centrale*, ou localisées aux membres, ou disséminées, ou à forme hémiplégique, le plus souvent intéressant un nerf crânien.

Ce sont les paralysies post-anesthésiques proprement dites, bien qu'en réalité certaines conditions mécaniques (la position de Trendelenburg prolongée) ne soient pas toujours étrangères à leur pathogénie, et les préparent parfois, si elles ne suffisent pas à les déterminer.

3° Les *paralysies d'origine indéterminée* que la clinique est impuissante à ranger dans l'une des deux classes précédentes.

CHAPITRE IV

Causes et signes.

§ 1. — Paralysies périphériques.

A. **Étiologie.** — Les paralysies périphériques sont les plus fréquentes. Il ressort des observations publiées jusqu'ici :

1° Que l'anesthésique employé a été tantôt l'éther, tantôt le chloroforme, tantôt les deux successivement.

2° Que l'anesthésie a été de longue durée, souvent dépassant une heure.

3° Enfin, notion d'une importance capitale, que tantôt les membres supérieurs ont été fortement tirés en haut et en arrière, quelquefois attachés dans cette position, tantôt ils ont été seulement attachés au pied de la table d'opération, tantôt le bras a été replié sous la tête de l'opéré, ce qui fait penser à ces paralysies survenues par compression pendant le sommeil physiologique, et étudiées par M. le professeur Panas, tantôt le malade est resté pendant l'opération dans le décubitus latéral qui permet la compression du sciatique poplitée externe (obs. de Bought).

En somme les conditions étiologiques caractéristiques de ce groupe sont une attitude plus ou moins forcée, prolongée, et la durée de l'anesthésie qui l'a permise.

Ce sont en effet des paralysies franchement traumatiques.

Localisées à un membre, ces paralysies mécaniques sont dues à la compression ou au tiraillement d'un nerf ou d'un plexus.

Quel est le mécanisme de cette compression ?

I. *Elle est de cause osseuse.* — Elle porte alors en général sur les éléments d'un plexus, le plexus brachial le plus souvent. La maigreur du sujet prédispose singulièrement à cet accident.

Büdinger, puis Krümm ont recherché expérimentalement comment se comporte le plexus brachial, les membres supérieurs étant élevés et tirés en abduction forcée. Ils ont établi que le plexus et ses racines peuvent être comprimés ou élargis suivant trois mécanismes principaux :

1° Par élévation forcée du bras, la compression a lieu entre la face supérieure de la clavicule élevée et l'apophyse transverse de la septième cervicale ou même de la sixième.

2° La compression a lieu entre la 1^{re} côte et le bord postérieur de la clavicule, qui, entraînée par le mouvement du bras, tourne autour de son axe longitudinal.

3° L'abduction forcée du bras amène, sur la tête humérale, l'élongation et la séparation des racines du plexus réunies dans le creux axillaire.

S'il y a compression, les premiers trous comprimés sont les racines supérieures : cinquième et sixième cervicales ; puis les septième et huitième cervicales ; enfin la première dorsale.

Büdinger et Krümm admettent que, le plus souvent, il y a compression entre la clavicule et la première côte ; ils

ne font intervenir les deux autres mécanismes que dans quelques cas.

II° La compression s'exerce *sur la table d'opération* ; elle porte alors en général sur un tronc isolé, le plus souvent sur le radial (Weinlechner, Pernice, Bought, obs. 1 [1], Phocas, obs. 2 [2]), plus rarement sur un nerf du membre inférieur. M. Schwartz n'avait trouvé qu'un seul cas très probant de paralysie du membre inférieur produite dans ces conditions, dû à Garrigues et se rapportant à une femme qui subit une hystérectomie vaginale dont la durée fut de deux heures. La paralysie du membre inférieur gauche qui suivit paraît causée par une compression énergique de la cuisse sur le bord de la table d'opération et guérit. — On peut ajouter à ce fait le second cas de Bought. Il s'agit d'une paralysie passagère des péroniers *gauches* à la suite d'une anesthésie au chloroforme pour néphropexie du rein *droit*. L'opéré resta couché sur le côté gauche, paralysé au réveil, pendant les 45 minutes que dura la nécrose. Il y avait eu vraisemblablement compression

(1) BOUGHT. — Obs. 1. Chloroforme de 45 minutes pour salpingotomie et ventrofixation de l'utérus. Paralysie passagère de l'avant-bras gauche. Une compression du radial — « relativement insignifiante » — fut la seule cause invoquée.

(2) PHOCAS, *Nord médical*, 1^{er} août 1898, obs. 2 (résumée) :

Femme de 37 ans. Hystérectomie abdominale totale par pyosalpingite. Position de Trendelenburg sur le lit de Delagénère. Les bras sont attachés au lit. Durée de l'opération, 1 h. 1/2. Réveil facile. A peine éveillée, elle s'aperçoit qu'elle ne peut plus remuer son bras gauche. Les jours suivants, paralysie radiale typique. Les radiaux sont intéressés. La sensibilité est intacte, mais il existe des fourmillements à l'index et au pouce. Massage, électricité. Guérison presque complète en 5 semaines. Guérison opératoire. Cette paralysie est attribuée par l'auteur à la compression du bras attaché au pied du lit.

du sciatique poplité externe gauche sur la table d'opération.

3° Enfin la compression peut être due à *une bande d'Esmarch trop serrée*. Tels sont les cas de Braun, Von Frey, Krümm.

En résumé, la compression peut se produire pendant l'anesthésie :

1° osseuse, entre la clavicule et le rachis ou 1^{re} côte, sur la tête humérale ;

2° sur la table d'opération ;

3° par la bande d'Esmarch.

B. Symptomatologie. — Rien pendant l'anesthésie, dans la très grande majorité des cas, sinon toujours, ne peut faire prévoir ces paralysies. Elles se manifestent tantôt dès le réveil complet de l'opéré, tantôt elles s'installent progressivement en l'espace de quelques heures, et même de deux, trois jours, comme le montrent deux faits rapportés par Krümm.

La paralysie siège le plus souvent aux membres supérieurs, parfois simultanément aux deux membres thoraciques. Nous avons vu que la compression des racines supérieures du plexus brachial est la plus facile ; aussi la paralysie revêt fréquemment le type d'Erb, et ce sont le deltoïde, le brachial interne, le biceps, le long supinateur qui sont atteints. Mais on voit aussi la paralysie du triceps du grand pectoral, du grand dorsal. Les muscles de l'avant-bras, de la main et des doigts peuvent être pris, soit isolément, soit séparément. La paralysie a revêtu la forme d'une paralysie radiale typique ; d'autres fois elle s'est montrée seulement dans le domaine du cubital.

Les troubles moteurs existent fréquemment seuls, les hyperesthésies, les anesthésies, les fourmillements plus ou moins intenses du début disparaissant progressivement et très rapidement d'une façon complète.

A côté de ces paralysies purement motrices, d'autres s'accompagnent de troubles de la sensibilité; et ceux-ci indiquent des lésions persistantes de la totalité du plexus, d'autant plus profondes que ces altérations de la sensibilité sont plus marquées et plus durables.

L'anesthésie persistante est alors le trouble sensitif le plus fréquent. L'hyperesthésie s'observe aussi, mais son apparition indique qu'une névrite vraie se déclare. Les douleurs suivent alors le trajet du nerf. Quelquefois les muscles sont douloureux et le restent longtemps (cas de Büdinger) (1).

Büdinger a indiqué un signe de paralysie par compression du plexus : c'est une douleur localisée par la pression au niveau des origines du plexus, immédiatement au-dessus et en arrière de la clavicule.

Dans le cas nouveau rapporté plus loin est signalée la douleur localisée en un autre point : dans le creux de l'aisselle ; cette douleur est provoquée soit par l'élévation forcée du bras, soit par la pression digitale du paquet vasculo-nerveux dans l'aisselle, et s'accompagne dans ce dernier cas de fourmillements irradiés sur toute la longueur du membre.

L'excitabilité électrique est diminuée et peut même être abolie. Elle reparait progressivement à mesure que s'effectue la guérison.

(1) Le deltoïde paralysé resta douloureux pendant deux ans et demi.

Les réflexes sont conservés.

Les autres signes, plus rares, accompagnant les paralysies du plexus brachial, en particulier les signes oculaires, ont été recherchés. Mme Déjerine-Klumpke avait en effet montré la valeur diagnostique des modifications oculo-pupillaires dans les lésions des racines les plus basses du plexus brachial, les plus rarement lésées dans les cas dont il s'agit ici.

Büdingen a vu une fois du myosis, une autre fois du myosis avec rétrécissement de la fente palpébrale, que l'on doit attribuer au tiraillement du rameau anastomotique du grand sympathique allant à la première paire dorsale, ou à une névrite qui s'y développe secondairement.

La rétraction du globe oculaire et l'aplatissement de la joue, observés par Pagenstecher dans des paralysies très accentuées du plexus, n'ont pas été notés dans les paralysies qui nous occupent.

Voici un cas inédit de paralysie périphérique dû à l'obligeance de M. Schwartz.

OBSERVATION (personnelle).

Paralysie périphérique du bras gauche.

Il s'agit d'une femme de 29 ans, nerveuse, irritable, sujette aux migraines, mais n'ayant présenté aucun signe d'hystérie, sauf, peut-être un léger rétrécissement du champ visuel en haut, du côté droit. L'état général est excellent. M. Schwartz lui fait le 15 novembre 1898 l'enucléation sous-capsulaire d'un goître colloïde. Aucun tiraillement, aucune compression ne sont constatés pendant l'opération qui dure 45 minutes.

Le lendemain seulement de son opération, la malade s'aperçoit de

l'impossibilité de se servir de son membre supérieur gauche ; elle ne peut l'élever au-dessus du plan de son lit et ressent, dans toute l'étendue de ce membre, des fourmillements et de l'engourdissement.

Les troubles moteurs sont caractérisés par la paralysie complète des muscles de l'épaule et l'immobilisation du bras de ce fait. La flexion du coude est impossible ; l'extension est possible, pourvu que la malade n'ait pas de résistance à vaincre. Les mouvements de pronation et de supination sont normaux ; ceux de flexion et d'extension du poignet sont possibles, mais s'exécutent lentement, péniblement, et à la condition que la plus petite résistance ne s'y oppose pas. La malade peut serrer les objets, mais bien moins vigoureusement que du côté opposé ; tous les mouvements des doigts sont possibles.

En somme la paralysie motrice porte sur les muscles de l'épaule et les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, y compris le long supinateur, avec parésie des autres muscles du membre supérieur gauche. Aucune paralysie ailleurs.

Sensibilité. — Quand on porte le membre dans l'élévation forcée, on détermine une douleur nette dans le creux de l'aisselle ; la pression du plexus brachial à ce niveau réveille cette douleur qui s'accompagne de sensation de fourmillements le long du bras. La douleur rétro-claviculaire signalée par Büdinger n'existe pas. Il y a eu probablement abduction forcée du bras pendant l'opération pour rendre plus commode l'intervention, qui a porté sur le cou, et élongation du plexus sur la tête humérale.

La réaction de la sensibilité au contact, à la piqûre, à la chaleur est normale et semblable sur le membre paralysé et sur le reste de la surface cutanée.

Le deltoïde est douloureux dans sa masse à la pression.

La malade accuse un engourdissement de tout le membre, la sensation de *doigts morts*, des fourmillements dans tout le membre, mais surtout dans le pouce.

Traitement : massage, électrisation.

Le 25 novembre. — 10 jours après, la paralysie des muscles de l'épaule a diminué notablement, mais celle des fléchisseurs de l'avant-bras ne s'est pas améliorée. La malade peut mettre sa main sur sa tête

péniblement, mais parce qu'elle peut élever suffisamment le bras en le rapprochant de la tête pour que l'avant-bras et la main, qu'elle dirige vaguement, retombent sur son front.

La pronation et la supination sont normales. Mais l'avant-bras étendu et le bras fixé, aucun mouvement de flexion n'est encore possible, et l'opérée ne peut nullement s'opposer à la déflexion. L'extension est presque normale, il y a un peu seulement de diminution de la force musculaire.

Pas de paralysie ailleurs.

Les fourmillements ont presque disparu sur l'étendue du membre, persistent aux doigts, ainsi que la sensation de peau morte à la piqûre, et sont toujours plus marqués au pouce.

Légère diminution de la sensibilité à la piqûre à l'extrémité des doigts.

Persistance de la douleur du plexus par élévation du bras et à la pression dans l'aisselle, et du deltoïde à la pression.

Réactions électriques, normales.

Réflexes, normaux.

En somme, nous sommes en présence d'une paralysie du membre supérieur gauche survenue à la suite d'une anesthésie de 45 minutes pendant laquelle le bras avait été maintenu en abduction, sans qu'on ait noté rien d'inusité, ni de forcé dans cette position, qu'on fait souvent prendre aux opérés. Étant donné ces conditions, l'absence de signes d'hystérie, la constatation nette de ce signe que je considère comme important, consistant en une douleur du plexus dans l'aisselle par élévation du membre et par la pression du paquet vasculo-nerveux à ce niveau, l'absence de paralysie en dehors du seul membre supérieur gauche, cette paralysie post-anesthésique est une paralysie périphérique.

§ 2. — **Paralysies centrales (paralysies post-anesthésiques proprement dites).**

Ce deuxième groupe se distingue du précédent en ce que :

Les conditions étiologiques précédentes : anesthésie prolongée, compression mécanique, ne se retrouvent pas ici.

La paralysie n'est pas localisée à un territoire nerveux correspondant à des troncs, des plexus pouvant être comprimés pendant l'opération. Elle peut exister aux membres, mais elle porte sur des groupes musculaires innervés par des plexus différents, et elle atteint généralement un nerf crânien, ou bien se manifeste sous forme d'hémiplégie complète ou incomplète.

Plus rares que les paralysies périphériques, nous résumons d'abord les cas que nous connaissons.

OBSERVATIONS.

OBS. I (BUDINGER) (1). — *Paralysie du bras gauche.* — Femme de 46 ans. Incision exploratrice pour carcinome de l'estomac et du foie. Durée totale de l'opération, un quart d'heure. L'opérée se trouve, le jour même de l'opération, assez obnubilée ; ce ne fut que dans la nuit qui suivit qu'elle s'aperçut que son bras gauche était complètement paralysé. Ce bras gauche, plié à angle droit au niveau du coude, avait été maintenu légèrement élevé sans aucune traction. Paralysie totale du bras, de l'avant-bras et de la main. Sensibilité électrique et excitabilité réflexe normales. Quinze jours après, retour notable des mouvements ; flexion des doigts possible ; pronation, flexion et extension de

(1) BUDINGER, *loc. cit.*

l'avant-bras difficiles ; élévation du bras impossible. Etat à peu près stationnaire, jusqu'à la mort de l'opérée, sept semaines après l'intervention.

Autopsie complète. — Foyer de ramollissement au pied de la deuxième frontale droite ; foyers de ramollissement plus petits disséminés dans le centre ovale. Adhérence des méninges.

OBS. II (CASSE) (1). — *Paralysie faciale gauche*. — Jeune fille, 22 ans. Traitée antérieurement pour une tuberculose du tibia. Affaiblie, opération pour une ostéomyélite avec fièvre très intense (P. : 450, T. : 40°). Durée de la narcose, trois quarts d'heure ; 100 grammes de chloroforme. Au réveil paralysie faciale gauche, qui disparaît au bout d'un mois sans traitement.

OBS. III (QUINCKE) (2). — *Hémiplégie droite avec aphasie et surdité verbale*. — Femme, 21 ans. Périnéorraphie immédiate après un accouchement. Elle se débat furieusement et pousse des cris pendant la chloroformisation. Au réveil, hémiplégie droite, avec aphasie motrice et surdité verbale.

OBS. IV (BUDINGER) (3). — *Hémiplégie droite, avec aphasie et paralysie faciale gauche*. — Femme, 34 ans. Très anémiée et affaiblie. Amputation de la jambe pour un sarcome ; bande d'Esmarch. Le soir de l'opération, — longtemps après le réveil, — elle se plaint de faiblesse ; le lendemain matin, hémiplégie droite avec aphasie et paralysie faciale gauche. Anesthésie du membre supérieur, moins marquée au niveau du tronc et du membre inférieur. Réflexes un peu exagérés du côté droit. Parole totalement supprimée et connaissance complète. Disparition progressive de tous les signes et guérison complète en six mois.

OBS. V (SENGER) (4). — *Hémiplégie cérébrale droite*. — Femme, 56 ans. Cancer étendu du sein gauche. Début d'artério-sclérose, sans

(1) CASSE, *loc. cit.*

(2) QUINCKE, *loc. cit.*

(3) BUDINGER, *loc. cit.*

(4) SENGER, *loc. cit.*

lésion cardiaque ou rénale. Pendant la chloroformisation, excitation légère, vomissements fréquents, syncope conjurée par les moyens habituels, l'opération put être terminée. Au réveil, hémiplegie cérébrale droite typique. La jambe droite est complètement paralysée, le bras droit l'est un peu moins, le facial moins encore. Convulsions cloniques des deux membres. Au bout de 15 jours, amélioration ; au bout de deux ans, la jambe traîne encore, bras presque normal.

OBS. VI (FRANKE) (1). — *Paralysie du membre supérieur droit, anesthésie*. — Jeune fille, 19 ans. Laparotomie. Au réveil paralysie totale du membre supérieur droit avec anesthésie, qui persiste encore trois mois après l'opération, avec une zone d'anesthésie sur la face extérieure du bras. Réaction faradique des muscles normale.

La malade est hystérique.

OBS. VII (KRUMM) (2). — *Aphasie ; paralysie faciale et hémiplegie incomplète droite*. — Femme, 51 ans. Laparotomie exploratrice pour un sarcome de l'ovaire et du péritoine. Durée de l'opération, 25 minutes ; 25 centimètres cubes de chloroforme. Au réveil, aphasie, paralysie faciale droite incomplète ; 24 heures après, hémiplegie droite incomplète. L'aphasie s'améliore, et la malade peut prononcer très nettement quelques phrases. Deux mois après, elle succombe à une broncho-pneumonie.

OBS. VIII. — HOFMOKL (*Société des médecins de Vienne, 1867*, cité par BUDINGER, *loc. cit.*). — *Aphasie*. — Jeune fille de 18 ans, extirpation d'une dent de sagesse, sous le chloroforme, narcose incomplète. Après l'opération, aphasie, puis spasmes musculaires de la face et des muscles respiratoires. Traitement de l'hystérie, sans résultat. Bénédict pensa à une hémorrhagie au niveau de l'hypoglosse.

OBS. IX (VAUTRIN) (3). — *Paralysie faciale*. — Femme, tumeur du sein, chloroforme. Paralysie faciale type, quelques heures après l'opé-

(1) FRANKE, *loc. cit.*

(2) KRUMM, *loc. cit.*

(3) VAUTRIN, *loc. cit.*

ration. Se dissipe insensiblement en 15 jours sans laisser de traces. Pas d'agitation pendant la période d'excitation.

OBS. X (SCHWARTZ) (1). — *Cure radicale d'une hernie inguinale. — Paralyse post-anesthésique du fléchisseur long du pouce et de l'index et du triceps crural. — Guérison* (Résumée). — L... S..., âgé de 45 ans, très pâle et très fatigué par une dilatation de l'estomac avec troubles gastro-intestinaux sérieux. Cure radicale d'une hernie inguinale. Chloroformisation pénible ; syncope respiratoire, trois minutes de respiration artificielle ; le pouls ne cesse pas de battre, mais demeure faible ; durée de l'anesthésie, 30 minutes. Réveil lent. Le lendemain, fourmillements dans la main droite, surtout le pouce et l'index ; impossibilité de mouvoir facilement la main droite surtout les deux premiers doigts. En somme, paralysie totale du fléchisseur long du pouce et des fléchisseurs superficiel et profond de l'index, sans hyperesthésie ni anesthésie. Aucun trouble fonctionnel des autres muscles de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule.

Au dixième jour, le malade se lève sur une chaise longue et se plaint de ne pouvoir se tenir sur la jambe droite comme sur la gauche. Atrophie notable de la masse du triceps crural et paralysie incomplète de cette masse, sans autre trouble musculaire. Rapprochant cette paralysie de celle du membre supérieur du même côté, on songe à une paralysie centrale, cérébrale ou médullaire.

Elle est survenue chez un dyspeptique, avec pouls lent ; il se plaignait de difficultés pour écrire : dans les derniers temps il lui fallait des porte-plumes de plus en plus gros ; une syncope chloroformique respiratoire, et presque cardiaque pendant l'anesthésie.

Massage, électrisation à courants intermittents.

Cinq mois après, il ne restait plus qu'une certaine difficulté à fléchir la deuxième phalange du pouce sur la première, ce qui amène une certaine maladresse, et la difficulté dans l'exécution de certains actes (passer un bouton de chemise, verser à boire). Tiraillement le long du pouce fatigué, qui peut pourtant se fléchir presque autant que le gau-

(1) SCHWARTZ (de Paris), Communication au *Congrès français de chirurgie*, 1897.

che depuis deux mois. Cette faiblesse légère est en voie de diminution.

L'électricité a été abandonnée après 2 mois de traitement ; les massages et les exercices de flexion des doigts sont continués.

Amélioration de l'état général.

En somme la guérison est complète.

OBS. XI (PHOCAS) (1). — *Hystérectomie abdominale pour fibrome. — Hémiplegie post-opératoire. — Amélioration. — Guérison opératoire (Résumée).* — Mme B..., 46 ans. Excellent état général. Rien d'anormal dans les urines. Hystérectomie abdominale pour fibrome, sur le plan incliné de Trendelenburg. Chloroforme administré en masse. Respiration bruyante : impression de paralysie de la face, elle « fume sa pipe ». On donne le chloroforme moins abondamment. L'opération dure 1 h. 1/2 ; 100 grammes de chloroforme. Réveil lent. Elle parle ; dit à la Sœur « qu'elle a mal », puis tombe dans le coma. Vue dans l'après-midi par le chirurgien. Elle « fumait la pipe » du côté droit. M. Phocas « croit à une sorte d'ictus chloroformique peu connu qu'il attribue à la façon de donner le chloroforme ». Le soir, même état (P. 100. T : 37°3).

Le lendemain l'ictus a disparu ; paralysie complète du côté droit (membres supérieur et inférieur, et face du même côté) avec aphasie complète. Pas d'anesthésie.

Au 3^e jour, même état, pas de fièvre, pouls lent.

Au 4^e jour, purgatif, à la suite duquel l'ictus paraît revenir.

La malade est examinée par M. le D^r Combemale, qui rejette, comme M. Phocas, l'idée d'hystérie, bien que la malade soit très impressionnable, en raison de l'absence d'anesthésie. Quelque temps auparavant, un vertige avec perte de la vue très passagère qui a guéri très rapidement. Rien de positif au sujet de la syphilis. M. Combemale se rattache à l'idée d'une embolie, d'autant plus qu'il existe un certain degré d'artério-sclérose.

On administre de l'iodure de potassium.

Quinze jours après l'opération, la malade revient peu à peu à elle,

(1) PHOCAS, Paralysies post-opératoires (dites paralysies post-anesthésiques), observation I. *Le Nord médical*, 1^{er} août 1898.

reconnaît son entourage, cherche à dire le nom de son médecin. La paralysie persiste.

Pendant trois semaines, incontinence des urines, qui disparaît.

Au bout de six semaines, elle commence à remuer le membre inférieur, les mouvements reviennent peu à peu.

Deux mois après l'apparition des accidents, elle marche en traînant la jambe, remue le membre supérieur en masse au niveau de l'épaule. Bon état intellectuel ; aphasie disparue, mais parole difficile. La paralysie a toujours été flasque. Elle a pris des aliments solides quatre semaines après l'opération. En somme amélioration progressive sans guérison complète. Guérison opératoire.

Obs. XII (observation personnelle). — *Cure radicale d'une hernie inguinale.* — *Paralysie post-anesthésique des extenseurs des deux derniers doigts de la main droite.* — *Guérison.* — Mme B..., 38 ans. Hernie inguinale gauche, ayant récidivé après deux opérations antérieures ; opérée de nouveau par M. Schwartz, le 22 juillet 1898. Anesthésie sans incident, d'une 1/2 heure environ ; apparemment aucune compression du bras droit. Cure radicale, pratiquée par M. Schwartz. Au réveil, engourdissement des deux derniers doigts de la main droite, surtout du petit doigt.

23 juillet. — 36 heures après, elle sent des fourmillements très marqués dans ces deux doigts dont elle ne peut se servir ; elle ne pouvait rien tenir avec sa main droite.

Paralysie des 2 derniers doigts : flexion légère de ces deux doigts ; leur extension est incomplète, de même que la flexion du petit doigt dans le creux de la main. Insensibilité de la face dorsale de ces doigts ; sensibilité conservée sur la face palmaire et sur l'éminence hypothénar. Sensation désagréable sous l'influence du frôlement. Ces troubles sensitifs siègent nettement dans la zone du cubital à la main. Sensibilité conservée au-dessus du poignet ; à la piqûre, sensation de peau morte.

Il y a un an, la malade a eu le même accident (paralysie et fourmillements) à ces deux mêmes doigts ; il dura huit jours, et paraissait dû à ce qu'elle avait serré violemment le guidon d'une bicyclette.

1^{er} août. — Les mouvements reviennent peu à peu ; le petit doigt ne

peut encore se fléchir complètement dans le creux de la main. La sensibilité est revenue en grande partie. Guérison opératoire.

Octobre 1898. — Réapparition intégrale des mouvements ; il n'existe plus qu'une gêne *très légère* pour serrer avec les deux doigts. La sensibilité est revenue elle aussi.

Pas de signes nets d'hystérie ; c'est cependant une névropathe.

OBS. XIII (CHIPAULT) (1). — Chloroforme : au réveil, hémiplegie droite ; à l'autopsie, inondation ventriculaire.

OBS. XIV (REBOUL) (2). — Taille hypogastrique ; chloroformisation sans incident ; hémiplegie.

Signes. — De ces diverses observations (si l'on excepte les deux cas cités incidemment par MM. Chipault et Reboul, qui n'ont pas été suivis), il résulte que les paralysies surviennent presque toujours chez des femmes de 18 à 56 ans, sauf dans le cas de M. Schwartz (3), et que l'état anémique ou cachectique est, à peu près, constamment noté.

Un incident, *pendant l'anesthésie*, a attiré l'attention, et même fait songer à une paralysie : la respiration était bruyante, et l'opérée semblait « fumer sa pipe », comme dans la paralysie faciale chez l'opérée de M. Phocas (obs. XI). De même dans sa communication, M. Schwartz rappelle un cas de Depage, publié dans le *Journal de médecine de Bruxelles*, dans lequel des phénomènes d'apoplexie cérébrale éclatèrent brusquement *pendant la narcose*. A l'autopsie, tout le lobule paracentral était ramolli, et l'on pouvait constater un ancien foyer d'hémorrhagie cérébrale dans

(1) *Congrès français de chirurgie*, 1897, p. 701.

(2) *Ibid.*

(3) Obs. X. Homme de 45 ans.

l'écor ce à ce niveau. « Il est possible, ajoute M. Schwartz, que le chloroforme ait joué le rôle de l'étincelle qui rallume un foyer mal éteint. »

Parfois, mais non constamment, on note une période d'excitation plus ou moins agitée, avec ou sans vomissements fréquents et cris poussés par l'opéré.

Le plus souvent, rien n'attire l'attention pendant la narcose, et c'est *au réveil* qu'on constate la paralysie (obs. II, III, V, VI, VII, VIII, XII).

D'autres fois enfin, ce n'est que une ou plusieurs heures *après le réveil*, le soir ou le lendemain de l'opération qu'on constate la paralysie (obs. I, IV, IX, X), qui, dans certains cas, semble s'être établie progressivement (obs. IV).

Les types cliniques sont variables, mais se peuvent ranger en quatre catégories :

1^o FORME MONOPLÉGIQUE. — Ce sont des paralysies n'intéressant qu'un membre, et ressemblant aux paralysies périphériques. Tels sont : 1^o le cas dû à Büdinger (obs. 1) de paralysie du bras gauche dans lequel l'autopsie amène la découverte d'un ramollissement cortical ; 2^o le cas dû à Franke (obs. 6), qui se distingue par l'anesthésie du bras droit paralysé, qui fait songer à l'hystérie, dont, d'ailleurs, l'opérée porte des stigmates ; 3^o le cas inédit (obs. 12) rapporté ici. La paralysie porte sur les deux extenseurs des deux derniers doigts et s'accompagne de troubles sensitifs dans la zone du cubital à la main. Aucune compression n'avait été appréciable pendant l'opération, et l'anesthésie n'avait pas été de longue durée. Mais cette double constatation ne suffirait pas à

éliminer l'hypothèse d'une paralysie périphérique, et tout au plus pourrait-on ranger ce fait parmi les paralysies d'origine indéterminée, qui seront passées en revue plus loin. Mais l'existence de l'anesthésie et des autres troubles sensitifs, portant sur les filets terminaux du cubital à la main, tandis que, d'ailleurs, ce sont les extenseurs qui sont paralysés, doit faire penser à l'hystérie. Les stigmates de cette névrose ont été recherchés en vain chez l'opérée; toutefois il faut retenir l'accident analogue survenu l'année précédente, paralysie et fourmillements portant sur les mêmes doigts, attribués à ce fait que la malade, dont l'état nerveux est marqué, avait serré vigoureusement le guidon d'une bicyclette. Ce dernier fait est sûrement d'ordre névropathique; la paralysie post-anesthésique l'est sans doute aussi, et ce cas peut, semble-t-il, être rangé à côté de celui de Franke.

2° PARALYSIES D'UN NERF CRANIEU. — FORME CRANIEU.

— La paralysie porte alors le plus souvent sur le facial (obs. II, VIII, IX).

3° FORME DISSÉMINÉE. — C'est la paralysie d'un nerf crânien associée ou non à la paralysie des membres (obs. VII) (1) de plusieurs nerfs de membres différents (obs. X).

4° FORME HÉMIPLÉGIQUE. — Véritables hémiplegies, s'établissant pendant l'anesthésie (obs. XI) ou d'emblée au réveil (obs. VIII), ou survenant progressivement ou encore peu de temps après (obs. IV).

Marche. Durée. Terminaison. — On n'a des renseigne-

(1) Ce cas de Krümm pourrait aussi être classé parmi les hémiplegies.

ments sur l'évolution de l'affection que dans neuf de ces divers cas.

a) La monoplégie rapportée par Franck (obs. VI) subsistait encore trois mois après ; dans notre cas (obs. XII), au contraire, la guérison est, à très peu de chose près, complète au bout de trois mois.

b) La paralysie faciale, dans les cas de Casse (obs. II) et de Vautrin (obs. IX), est complètement guérie au bout d'un mois. Par contre l'opérée d'Hofmohl est encore paralysée quand elle quitte l'hôpital.

c) Le cas de paralysie disséminée observé par M. Schwartz s'est terminé par une guérison complète.

d) L'opérée de Büdinger (obs. IV) chez qui survint une hémip légie totale avec aphasie, était guérie en six mois ; celle de Senger (obs. V), atteinte d'hémip légie droite, est très améliorée au bout de 2 ans, mais des signes persistent encore ; enfin celle de M. Phocas (obs. XI), quand elle quitte l'hôpital au bout de deux mois, est améliorée aussi, sans guérison complète.

En résumé, les monoplégies hystériques ont une évolution variable ; les paralysies faciales ont guéri le plus souvent, comme aussi la paralysie disséminée observée par M. Schwartz ; enfin les hémip légies s'améliorent toujours et peuvent parvenir à la guérison.

Pathogénie. — Cet exposé clinique montre que ces accidents sont de causes diverses. On les peut ranger sous trois chefs : paralysies par lésions centrales, paralysies hystériques, paralysies de cause hypothétique, car il faut ajouter que bien des données manquent encore pour

résoudre les problèmes que soulèvent les questions de l'étiologie et du mécanisme de ces paralysies.

1^o PARALYSIES PAR LÉSION CENTRALE : HÉMORRHAGIE, RAMOLLISSEMENT. — Elles surviennent chez les individus artério-scléreux ou atteints de lésions cardio-vasculaires, et ayant dépassé 40 ans.

Les paralysies de cet ordre ont une existence certaine : l'observation de Büdinger (obs. 1) avec autopsie révélant le ramollissement du centre moteur correspondant aux muscles paralysés est là pour le démontrer. On a vu d'autres fois encore des hémorrhagies cérébrales survenir au cours d'une narcose : tel est le cas de Chipault (obs. XIII), le cas de Depage, déjà cité : apoplexie pendant la narcose ; ramollissement du lobule paracentral et anciens foyers hémorrhagiques sous l'écorce à ce niveau ; les cas de Gross (1) : hémiplegie le soir d'une opération de hernie étranglée, foyer apoplectique cérébral ; mort après une opération, et embolies constatées à l'amphithéâtre. Ces multiples autopsies font encore la preuve.

Comment interpréter ces faits ? Y a-t-il simple coïncidence entre la chloroformisation et l'apparition d'accidents qui fussent tout aussi bien apparus si le sujet n'avait pas été précisément sous l'influence de l'anesthésique au moment où ils ont éclaté ? Cela est possible mais ne peut être démontré.

Un certain nombre de raisons permettent de croire au contraire que c'est l'action de l'anesthésique qui a déterminé l'hémorrhagie, les embolies, chez des individus pré-

(1) Communiqués à la *Société de médecine de Nancy* au cours de la discussion qui suivit la communication de Vautrin (1895).

disposés, — nécessairement, — par l'artério-sclérose, par telles autres lésions cardio-vasculaires.

Expérimentalement, Carle et Mosso ont étudié les modifications qui surviennent dans la dynamique circulatoire sous l'influence de l'administration des anesthésiques. Ils ont montré que celle-ci détermine, au début de l'anesthésie, une *hyperémie veineuse*, accompagnée d'une diminution du tonus vasculaire, qui favorise le ralentissement de la circulation, par suite la congestion vasculaire. La période d'excitation sera donc la période dangereuse pour les artério-scléreux, période de congestion de l'encéphale, congestion pouvant aller, rien n'est plus admissible, jusqu'à la rupture vasculaire et à l'hémorrhagie.

Une autopsie de Büdinger, d'ailleurs, démontre, clairement ce processus.

Des conditions mécaniques s'ajoutent à cette cause physiologique, pour favoriser cette congestion encéphalique pendant la période d'excitation : ce sont les efforts, les cris, les vomissements répétés qui appartiennent à cette période, et sous l'influence seule desquels une hémorrhagie ou une embolie se pourrait produire en dehors de toute narcose.

Certaines positions que l'on fait prendre aux opérées accusent encore la congestion : telle la position de Trendelenburg, sur le plan incliné, dont les dangers ne sont pas douteux dans certains cas.

Quoi qu'il en soit de leur pathogénie, ces paralysies par lésions de l'axe cérébro-spinal sont des plus fréquentes parmi celles dont il est question ici ; Büdinger et Krümm, même, admettent sans contestation que le plus grand

nombre des paralysies post-chloroformiques d'origine centrale doivent être mises sur le compte de foyers hémorragiques, de foyers de ramollissement dus ou non à des embolies.

2° L'HYSTÉRIE peut être une deuxième cause de ces paralysies qu'on observe après les opérations. L'anesthésie est un agent provocateur d'une manifestation accidentelle de la névrose, au même titre que les émotions violentes, et surtout que le traumatisme. Les faits d'hystéro-traumatisme sont maintenant bien connus, et le traumatisme serait ici d'autant plus assimilable à la narcose qu'il produit le plus souvent des troubles de même ordre : des paralysies avec anesthésies. Mais, à vrai dire, dans les conditions où se sont produites nos paralysies post-anesthésiques, il se trouve qu'au moment où on l'endort pour l'opérer, l'hystérique se trouve sous le coup d'une émotion morale, qu'on la chloroforme ensuite, qu'elle subit enfin un traumatisme opératoire. Un de ces agents a-t-il agi à l'exclusion des autres ? Si non, quel est le rôle respectif de chacun ? Le chloroforme même y est-il pour quelque chose ? Problème insoluble. Des hystériques que l'on endort pour les opérer se réveillent paralysées sans cause apparente nette : voilà le fait qui, seul, demeure.

3° PARALYSIES DE CAUSE INCONNUE. — Nous avons enfin des exemples de paralysies après narcose, dans lesquels l'opéré se trouvait en dehors de toutes ces conditions pathogéniques : artério-sclérose ou névrose. Nous arrivons donc à nous demander si l'anesthésique peut à lui seul amener dans le système nerveux des désordres se manifestant par des paralysies, s'il n'est pas capable d'agir

sur les centres comme un toxique, si l'on ne peut pas considérer ces troubles moteurs comme des paralysies toxiques, analogues aux paralysies alcooliques par exemple.

Cela est possible en soi ; mais cela n'a pas été démontré, et il y a des raisons de croire que cela n'est pas. D'abord il est possible qu'une critique approfondie des observations permettra de faire rentrer tous les cas dans le cadre tracé plus haut, qu'il est d'ailleurs peut-être possible d'élargir : force est d'avouer combien les notions acquises sur ce point sont incomplètes, et des recherches ultérieures combleraient sans doute bien des lacunes et éclaireraient bien des côtés obscurs de la question.

En second lieu, il faut remarquer, avec Heydenreich et Schwartz, à l'encontre de l'opinion de Büdinger, que le nombre de ces paralysies toxiques serait bien faible, invraisemblablement minime eu égard au grand nombre de narcoses prolongées qui se pratiquent chaque jour.

Enfin il serait étrange que le pouvoir toxique des anesthésiques, du chloroforme, le plus souvent employé, ne soit pas en raison directe de la quantité administrée : or les paralysies centrales observées sont survenues alors que la durée de l'opération avait été de quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure, tandis que bien des fois, au contraire, la narcose a été continuée pendant trois, quatre heures même, sans que la moindre paralysie ait apparu.

En somme, l'existence des paralysies post-anesthésiques toxiques n'est pas démontrée.

§ 3. — **Paralysies post-anesthésiques de cause indéterminée.**

L'étude qui précède montre combien les causes des paralysies post-anesthésiques sont obscures. Il est donc souvent bien ardu au clinicien de remonter jusqu'à elles. Aussi reste-t-il à signaler des cas où il est difficile de classer l'observation parmi les paralysies périphériques ou parmi les paralysies centrales. Ce sont des paralysies *d'un seul* membre dans lesquelles l'attitude forcée et prolongée, la longue durée de l'anesthésie ne sont pas notées ; les conditions pathogéniques ordinaires des paralysies périphériques manquent. Ont-elles passé inaperçues ? Le tableau symptomatique et la marche semblent parfois en indiquer la possibilité et la guérison a lieu au bout de un, deux, quatre mois. Dans un cas de Garrigues au contraire la malade part non guérie au bout d'un mois, et dans un cas de Vautrin la paralysie persiste au bout de 5 ans. De sorte que parfois aussi la longue durée de l'évolution fait songer à une paralysie centrale analogue au cas de Büdinger avec autopsie (obs. 1), sans que pourtant il soit possible de l'affirmer. En somme, ce sont des cas dans lesquels le clinicien ne peut se prononcer sur l'origine de la paralysie, et force est donc de réunir ces faits en une classe de paralysies post-anesthésiques de cause indéterminée.

Dans ces cas, deux fois (hommes) l'âge n'est pas indiqué, deux fois il s'agit de jeunes femmes, une fois d'un enfant de 14 ans ; les deux derniers cas connus se rappor-

tent à des femmes, l'une de 40 ans et l'autre de 44 ans.

L'hystérie n'est jamais notée dans les antécédents ; on peut seulement signaler qu'un cas se rapporte à un homme robuste, deux à des femmes très anémiques, un à un enfant cachectique en pleine fièvre. •

Voici ces cas, cités par M. Schwartz.

Quatre observations de GARRIGUES ; *Ether*.

Obs. XV. — Femme de 44 ans, très anémique. Curettage. Paralysie motrice de l'avant-bras et de la main. Guérison presque complète au bout de quatre mois.

Obs. XVI. — Femme de 40 ans, très anémique. Opérée d'une hématocele. Il n'y a eu aucune pression exercée. Paralysie du bras gauche qui est améliorée et non guérie au bout d'un mois, quand elle quitte l'hôpital.

Obs. XVII. — Femme de 28 ans. Gophorectomie facile et rapide. Paralysie du bras gauche. Guérison au bout d'un mois.

Obs. XVIII. — Femme de 34 ans. Hystérectomie vaginale. Paralysie du bras droit. Mort. Pas d'autopsie.

Deux observations de VAUTRIN ; *Chloroforme*.

Obs. XIX. — Homme robuste. Ablation d'un petit papillome de la langue. Anesthésie incomplète et *très courte*. Le malade se débat fortement. Réveil facile ; il fait remarquer que son bras droit est inerte et engourdi. Paralysie persistant encore 5 ans après ; raideur très grande des muscles de l'épaule, particulièrement du deltoïde et du biceps.

Obs. XX. — Homme. Hydrocèle. Anesthésie courte et sans incident. Le soir de l'opération, il s'aperçoit qu'il lui est impossible de soulever le bras, de fléchir le coude, et de mettre la main en supination complète ; flexion des doigts facile. Les muscles paralysés paraissent être le deltoïde, le biceps et les supinateurs. Un mois après, il ne lui reste que l'impossibilité de soulever le bras au-dessus de l'horizontale.

Un cas de CASSE ; *Chloroforme*.

Obs. XXI. — Enfant, 14 ans. Misère physiologique, émaciation extrême. Ostéomyélite des os et du tarse. Résection. Opéré en pleine fièvre (P. : 140, T. : 40°). 30 grammes de chloroforme en une demi-heure. Au réveil, paralysie des extenseurs de l'avant-bras gauche. Guérison en trois semaines, sans traitement. On pourrait songer à une paralysie radiale par compression ; mais celle-ci n'a pas été observée et l'anesthésie a été de courte durée.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique.

On trouve peu de cas dans lesquels l'examen anatomopathologique ait été pratiqué.

§ 1. — Paralysies périphériques.

Büdinger a fait deux nécropsies ; la mort étant survenue des suites de l'intervention.

La première ne révéla aucune lésion des nerfs périphériques : les racines du plexus brachial n'ont pas été examinées. La mort était survenue douze jours après l'opération.

La seconde ne montra aucune lésion du plexus : la mort avait eu lieu dans les 24 heures.

On n'a jamais pu examiner les lésions tardives.

En somme, il y a tout lieu de croire, que, dans les cas légers, il s'agit de lésions superficielles : troubles circulatoires, altérations par compression de la gaine myélinique ; que, dans les cas graves, les lésions sont analogues aux dégénérescences nerveuses qui suivent les section ou compression prolongée des nerfs.

§ 2. — Paralysies centrales.

Nous avons indiqué plus haut les lésions trouvées dans le cas de Büdinger (obs. I) et quelques autres. Ce sont les seuls documents connus.

CHAPITRE VI

Pronostic.

§ 1. — Paralysies périphériques.

L'avenir de ce premier groupe est celui des paralysies traumatiques, par compression, dont, en réalité, il fait partie. La guérison s'opère plus ou moins rapidement en quelques semaines ; mais elle peut être retardée des mois et des années, jusqu'à deux ans et demi (Büdingen).

Les complications de névrite, de dégénérescence secondaire sont possibles.

§ 2. — Paralysies centrales.

Le pronostic dépend alors de la cause. Il est capricieux dans les paralysies hystériques. Ailleurs, il est relativement assez favorable ; presque toutes les paralysies qui ont pu être suivies assez longtemps ont guéri par les moyens ordinaires, et même sans traitement.

Mais il ne faut pas oublier que des accidents mortels peuvent survenir pendant l'anesthésie du fait de lésions centrales.

CHAPITRE VII

Traitement.

Paralysies périphériques. — Ce sont celles dont la cause est la mieux connue, et ressort le plus clairement des faits observés.

Le chirurgien averti pourra souvent les éviter, et pour cela surveiller les attitudes du malade anesthésié, éviter de replier le bras sous la tête, éviter les liens trop serrés, quand il est absolument nécessaire de les employer ; ne pas négliger d'envelopper de ouate les membres inférieurs, quand, dans la position gynécologique, ils devront prendre un point d'appui sur le creux poplité ; éviter dans le décubitus latéral que le membre inférieur repose directement sur le bois ou le métal de la table d'opération, etc.

Une fois déclarées, le traitement de ces paralysies est celui des paralysies par compression en général, c'est-à-dire essentiellement : les massages, et l'électrisation à courants continus ou intermittents dirigée contre l'atrophie musculaire.

Paralysies centrales. — La prophylaxie mérite l'attention ici aussi, et les considérations qui précèdent montrent une fois de plus avec quelle prudence et quelles précautions les anesthésiques doivent être administrés chez les artério-

scléreux et les cardiaques, — et qu'avant toute anesthésie il faut tâter les artères et ausculter le cœur. L'observation de M. Schwartz sur ce point est bien instructive. Son malade présente le tableau clinique bizarre d'une paralysie des fléchisseurs de l'index et du pouce et du triceps fémoral ; le chirurgien pense à de « légères altérations vasculaires qui ont permis la formation de petits foyers hémorragiques ». En effet un interrogatoire minutieux faisait découvrir une prédisposition à cet accident, et, avant l'opération, une certaine inhabileté de la main qui voulait des porte-plumes de plus en plus volumineux. Chez un artério-scléreux, âgé, que l'on va opérer, il faudra donc chercher par l'interrogatoire tous ces petits signes qui permettent au clinicien avisé de prévoir dans une certaine mesure l'hémorrhagie ou l'embolie.

Est-ce à dire pour cela que l'on devra renoncer à l'anesthésie quand de tels antécédents la feront redouter ? Il est bien difficile de tenir compte à ce point de ces accidents, si rares en somme, et qu'en pratique, on ne peut pas prédire sans s'avancer beaucoup. Mais nous savons que, dans l'anesthésie, la période dangereuse pour les artério-scléreux, c'est la période d'excitation du début, la période de congestion encéphalique. Et lorsque l'attention aura été prudemment éveillée par un examen pratiqué avec soin et sagacité, on se servira de l'éther, qui est plus facilement supporté au début de l'anesthésie et amène une réaction moins vive ; on l'administrera avec circonspection, surtout pendant la période dangereuse, et on ne négligera pas la plus minutieuse précaution dans une surveillance attentive de tous les instants.

D'autres précautions ne sont pas à négliger avec les artériels, les prédisposés ; non seulement il faut leur épargner tout effort violent, il faut aussi éviter toute cause de congestion encéphalique. Si l'on doit faire prendre à l'opérée la position de Trendelenburg, il faudra se hâter autant que possible pour diminuer la durée de l'intervention, et même, quand la congestion de la face est trop intense, si la respiration devient bruyante et pénible, ramener, momentanément, si toutefois cela est possible, la malade en position horizontale.

Le traitement ordinaire convient à ces paralysies déclarées : massage et électrisation.

CONCLUSIONS

Définition. — Les paralysies post-anesthésiques surviennent d'une façon imprévue à la suite d'une anesthésie générale — après chloroforme ou éther, — et n'ont aucun rapport pathogénique avec la région opérée.

On distingue parmi elles :

- Des paralysies périphériques ;
- Des paralysies centrales.
- Des paralysies indéterminées.

LES PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES surviennent à la suite d'anesthésies de longue durée par suite d'attitudes forcées prolongées, qui amènent une compression nerveuse.

Cette compression se produit par l'un des mécanismes suivants :

— Compression osseuse : entre la clavicule et C_{VII} et même C_{VI} ;

Compression entre la clavicule et la 1^{re} côte ;

Elongation sur la tête humérale (Büdinger, Krümm).

— Compression sur la table d'opération.

— Compression par la bande d'Esmarch.

Elles présentent les signes suivants :

— Elles ne se manifestent pas pendant l'anesthésie, mais apparaissent au réveil, brusquement ou progressivement.

— Elles portent sur un, parfois deux membres, le plus souvent le membre supérieur, un segment de membre, un ou plusieurs muscles.

— Pas de troubles sensitifs, signes de lésions profondes persistantes ou de névrite.

— Douleur au niveau des origines du plexus (signe de Büdinger).

— Douleur dans l'aisselle au niveau du plexus à la pression et par élévation du membre (observation personnelle).

— Excitabilité électrique diminuée ; réflexes conservés.

— Signes oculaires de paralysie du plexus brachial (myosis).

LES PARALYSIES CENTRALES ne surviennent pas dans les conditions étiologiques précédentes : anesthésie prolongée et compression mécanique.

— Elles n'apparaissent pas dans un seul groupe musculaire et à un seul membre.

— Plus rares que les précédentes, on en connaît douze cas dont l'observation a été suivie.

— Elles surviennent chez des femmes (sauf un cas) anémiées.

Elles présentent les **signes** suivants :

— Un ictus peut être perçu pendant la narcose, qui est souvent pénible.

Dans la majorité des cas, on découvre la paralysie au réveil, ou bien quelques heures après, le lendemain même.

— Quatre types cliniques :

1° *Forme monoplégique* simulant les paralysies périphériques.

2^o *Forme crânienne*, la paralysie porte le plus souvent sur le facial seul.

3^o *Forme disséminée*, paralysie associée d'un nerf crânien et d'un nerf des membres, ou de plusieurs nerfs appartenant à des membres différents.

4^o *Forme hémiplegique*, totale ou partielle avec ou sans aphasie.

Au point de vue de l'évolution :

— Les *monoplégies* ont eu une évolution variable.

— Les *paralysies* faciales ont, 2 fois sur 3, guéri en un mois.

— Le seul cas de *paralysie disséminée* suivi a guéri complètement.

— Les *hémiplegies* s'améliorent toujours, parfois jusqu'à la guérison.

Elles ont une **pathogénie** complexe.

1^o *Paralysies par lésions centrales*.

— Appartiennent aux artério-scléreux et aux cardiaques et s'accompagnent de lésions centrales hémorragiques ou emboliques.

— Y a-t-il coïncidence simple ? — Ce n'est pas démontré.

— Quel rôle jouerait l'anesthésique ?

Il a une action congestive sur l'encéphale, avec diminution du tonus vasculaire, surtout pendant la période d'excitation (Carle et Mosso).

Cette période d'excitation provoque des efforts (cris, vomissements) qui augmentent encore la congestion ;

Que la position de l'opérée favorise parfois (position de Trendelenburg).

2° *L'hystérie* peut être incriminée.

Elle agirait à la manière d'un trauma (hystéro-traumatisme).

3° L'anesthésique a-t-il une *action toxique* sur les centres ? Peut-on, autrement dit, assimiler certaines paralysies post-anesthésiques aux paralysies alcooliques ?

— C'est peu probable :

En raison de la rareté de l'accident ;

L'action toxique ne serait pas en rapport direct avec la quantité administrée.

PARALYSIES INDÉTERMINÉES.

Que la clinique est impuissante à ranger dans l'une des classes précédentes.

Anatomie pathologique.

Paralysies périphériques. — Lésions de compression nerveuse.

Paralysies centrales. — Ramollissement central ; lésions hémorragiques.

Pronostic.

Paralysies périphériques. — Guérison de règle, parfois retardée (2 ans 1/2).

Paralysies centrales. — Relativement assez favorable. Mort possible pendant l'anesthésie (ictus).

Traitement.

Paralysies périphériques. — 1° Prophylactique : éviter toute compression.

2° Curatif : massage, électricité.

Paralysies centrales. — 1° Prophylactique : chez les artério-scléreux et les cardiopathes âgés, examen des artères, du cœur, des antécédents (accidents artério-scléreux) ; choisir l'éther ; surveiller, la période dangereuse surtout ; éviter les causes de congestion encéphalique.

2° Curatif : massage, électricité.

Vu :

Le Président de la thèse,
TILLAUX.

Vu :

Le Doyen :
P. BROUARDEL,

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE I ^{er} . — Définition.	7
CHAPITRE II. — Historique	11
CHAPITRE III. — Division	14
CHAPITRE IV. — Causes et signes	15
§ 1 ^{er} . — <i>Paralysies périphériques</i>	15
§ 2. — <i>Paralysies centrales</i>	23
§ 3. — <i>Paralysies indéterminées</i>	37
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique.	40
CHAPITRE VI. — Pronostic.	42
CHAPITRE VII. — Traitement	43
CONCLUSIONS.	47

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier.
